

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

718

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Léon-Georges LE BRUN

Né à Cérances (Manche) le 6 juillet 1908.

Contribution à l'étude
du Sodoku en France

Président : L. TANON, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Léon-Georges LE BRUN

Né à Cérances (Manche) le 6 juillet 1908.

Contribution à l'étude
du Sodoku en France

Président : L. TANON, Professeur.

PARIS

JOUVE & C^{ie}, EDITEURS

15, Rue Racine, 15

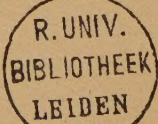
1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
BULLIARD Histologie.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.
GALLIARD Parasitologie.	LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
GASTINEL Bactériologie.	LACOMME Obstétrique.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING ... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 BEZANÇON
 (Justin) Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ABRAMI.
 ALAJOUINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DUVOIR.
 DONZELOT.
 HARVIER.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUENU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 GUENIOT.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé
 LEDOUX-LEBARD
 WEIL-HALLÉ
 FREY

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Puériculture.
 Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MON FRÈRE, A MA SŒUR

A MON ONCLE, A MA TANTE

A MES COUSINS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de médecine de Paris
Conseiller Techniques du Ministre de la Santé publique
Inspecteur général des Services techniques d'Hygiène
à la Préfecture de Police
Membre de l'Académie des Sciences
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

RENNES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR POLLET

PARIS :

Stages :

MONSIEUR LE DOCTEUR BROUARDEL

MONSIEUR LE DOCTEUR HALLÉ

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LARDENNOIS

MONSIEUR LE DOCTEUR GOUVERNEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ METZGER

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVESQUE

INTRODUCTION

Le Sodoku, de deux mots japonais, so : rat, et doku : poison, est une affection fréquente en Chine et au Japon. En France, les cas publiés commencent à être nombreux — bien que le sodoku soit encore méconnu de beaucoup.

C'est une maladie infectieuse qui se propage aux hommes et à quelques animaux par l'intermédiaire des morsures de rat, et c'est pour cette raison que les Anglais et les Allemands l'appellent « fièvre des morsures de rat » « Rat lit fever », Rattenbis Krankheit ».

En France, on a conservé le nom de Sodoku, la maladie présentant, contrairement à certaines affections, notamment la spirochétose ictéro-hémorragique, la même symptomatologie en France et au Japon.

L'existence du sodoku est très ancienne mais cette affection n'a été bien identifiée qu'aux environs de 1900 par les auteurs Japonais. C'est à ceux-ci que reviennent l'honneur de la découverte du parasite, cause du sodoku ainsi que du traitement par le novarsénobenzol. Nous rappellerons l'histoire de la question — la symptomatologie de l'affection avec ses nombreuses formes cliniques — l'étiologie et les résultats fournis par le laboratoire et enfin le traitement de cette affection.

HISTORIQUE

Le sodoku n'est pas une maladie nouvelle. Il existe depuis les temps les plus reculés et dans sa leçon du 22 mars 1918 au Collège de France, le professeur NATTAN-LARIER rapporte, d'après RAY, que WAGABHAT décrivait aux Indes il y a 2.300 ans une affection consécutive à la morsure de rat, affection fébrile s'accompagnant d'anémie et d'asthénie.

— Plus près de nous, de nombreuses publications d'auteurs américains se rapportent vraisemblablement au Sodoku. Dès 1840, WILCOX décrivait une affection qui réalisait le tableau clinique du sodoku, quelques années plus tard FARGUHARD en 1869, PACKARD en 1872 publient, l'un six observations, l'autre deux que FRUGONI, de Florence, reconnaîtra rétrospectivement comme étant du sodoku.

— C'est aux auteurs japonais que revient l'honneur d'avoir nettement individualisé la maladie par morsure de rat.

MIYAKE, qui publia en 1900 une monographie complète de la maladie (38 observations) dit :

« Je ne trouve dans les écrits européens que j'ai consultés aucun cas analogue. Dans notre vieille littérature nous trouvons quantité d'observations sur la

maladie — au point de vue de la médecine moderne ces observations ont une valeur minime, mais on peut conclure que cette maladie est connue chez nous depuis longtemps et que depuis longtemps elle a attiré l'attention.

« Dans les trente dernières années, depuis que la médecine européenne est entrée chez nous, la maladie a l'air de tomber dans l'oubli ou du moins personne n'a l'air d'y attacher grand intérêt car le médecin oublie complètement la vieille littérature japonaise pour ne s'occuper que de littérature européenne. »

KATOURA, dans son « Traité Général de Chirurgie » avait émis la même opinion quelques années auparavant.

D'autres auteurs, HARADA GENAN, HOMMA KIALEM, ASTRADA RITZEN, TSUDA SHEKISAN, TAKI RANKEL, HANAKA SCHEICHU avaient publié des cas isolés. VINCENT ensuite, les 38 observations relatées par MIYAKE dont cinq cas sont personnels. OGATA, de la Faculté de Médecine Impériale de Tokio fit, en 1909-1911-1913 trois communications dans lesquelles il relate les recherches faites en vue de découvrir l'étiologie du sodoku et la thérapeutique à employer.

En 1908, SHAKOMI, dans une communication à la Société de Médecine de Tokio déclare avoir trouvé un hémosporozaire analogue à celui de OGATA.

HATA a publié un article où il étudie 8 cas vus et traités par le néo-salvarsan. NAKOSMA, dans le « Sei T-Kwai » 1916, publie trois cas de morsure de rat

traitées par le néo-salvarsan. ADA, dans le même journal, en avait publié d'autres en 1915.

En 1916-1917, dans le « Journal of experimental Medicine » ainsi que dans les « Veshandlungen ans der Japonische Medizininische Gesellschaft », plusieurs auteurs Japonais ont étudié l'agent pathogène du Sodoku.

C'est à FUTAKI, TAKATI et FANIGUCHI et OSUMI que revient l'honneur d'avoir découvert en 1916 le spirochète, agent du sodoku.

Beaucoup d'auteurs s'étaient préoccupés de découvrir l'agent pathogène du sodoku.

MIDDLETON, en 1910, avait donné comme germe un diplocoque.

PROESHER, en 1912, avait donné comme germe une bactérie.

SCHOTTMÜLER avait donné comme germe un streptothrix.

L'ère thérapeutique efficace, commence en 1912 avec HATA qui eut l'idée d'essayer le traitement arséno-benzolique intra-veineux.

Ses succès furent confirmés en 1917 par FUTAKI et ses collaborateurs.

ISHIWARA et TAMURA firent de nombreuses expériences pour montrer la nécessité de doses répétées à un intervalle suffisant.

INADA émet l'hypothèse de la formation d'anticorps dans le sérum des sujet atteints. Ido, Ito Okuda et Wani expérimentèrent les propriétés spirochéticides et spirochetolytiques du sérum de convalescents, donc

d'immunisation au moins relative et de durée encore indéterminée. Par contre Van Lookeren Compagne a montré que les souris ne s'immunisaient pas.

Depuis, les recherches expérimentales des auteurs Japonais se sont poursuivies. Citons :

Takatsu, Rat bit fever positive superinfection following, réinoculation after incomplète treatment.

Takatsu, Rat bit fever superinfection in rabbits (Acta-dermat. 1930).

Takatsu et Yoshida, Surinfection du Sodoku du lapin (Acta-Dermatol XVI 1930).

Okava, Développement of arsenic résistance of spirochaeta in experimental rat libre fever (Acta-dermat. Cet. 1929).

En France, en mars 1912, Gouget dans la Presse médicale s'inspirant du travail de Frugoni publie un article destiné à faire connaître le Sodoku et à susciter la publication d'observations. Aussitôt, différents auteurs, Curtillet et Lombard d'Alger, exhumerent de leurs archives une ancienne observation datant de 1898 et n'hésitèrent pas à porter le diagnostic rétrospectif de Sodoku. En avril 1914, Lagriffe et Leloup d'Auxerre rapportent dans la « Presse médicale » un cas de relation de morsure de rat et de syndrome infectieux éruptif qu'ils rapportent rétrospectivement au Sodoku.

Deux observation de Braillon et Perdu dans une communication du 4 juin 1914 à la Société Médicale de Picardie relatent deux cas datant l'un de 1911, l'autre de 1912.

Le Professeur Roger de Marseille, à propos d'un cas de Sodoku, qu'il relata, fut assez heureux pour découvrir dans « L'Union médicale » de 1882 une observation du Dr Millot-Carpentier, que sans aucune contestation, on peut étiqueter Sodoku et que son auteur avait fait paraître sous le titre de :

« Un cas de morsure de rat, suivie d'intoxication et ayant déterminé des accidents nerveux simulant l'hydrophobie et l'apparition d'un purpura à forme intermittente ».

Le professeur Roger découvre également à l'occasion de sa publication, une observation du Dr Micos de Lezat (Ariège) parue dans les « Archives médicales de Toulouse » en 1895 et ayant pour titre : Morsure de rat — Mort.

Il est à remarquer que pour toutes ces observations antérieures à 1916, le diagnostic de sodoku n'a été porté que d'une façon restrospective.

La première observation où le diagnostic de Sodoku fut posé a été recueillie par le Dr Fievez, chef de clinique chirurgicale, adjoint à la Faculté libre de Lille et publiée dans le « Paris Médical » en avril 1916.

Le professeur Roger de Marseille a observé personnellement un cas de Sodoku dans un hôpital de contagieux de la zone des armées à la fin du mois d'avril 1916 chez un soldat mordu par un rat des tranchées.

Lors de son départ de cette formation, M. Roger attire l'attention de son successeur sur ce cas et en fin de mois de juin de la même année, un autre cas de

sudoku se présente, l'observation en est prise et publiée par Costa et Froisier dans le Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 24 nov. 1916 et intitulée « Un cas de Sudoku ».

Les publications vont alors devenir de plus en plus nombreuses :

En 1917 : Guy Laroche et Durozoy en découvrent un cas chez un soldat (cas relaté dans le Bulletin de la Soc. médicale Hôp. Paris, 23 déc. 1917).

En 1917, Remlinger publie un cas observé par lui au Maroc.

En 1917 également, Ramond et Levy-Bruhl rapportent une observation.

En 1918, Halluin et Fievez publient un nouveau cas.

Grenet et Lehucher communiquent quatre observations. Bull. de la So. méd. Hôp. Paris. 25 janvier 1918.

Costa et Froisier donnent une nouvelle observation dans le Bull. méd. Hôp. Paris, 14 juin 1916.

Laroderie publie également une observation.

Roulland dans sa thèse (Paris 1920) publie six observations nouvelles, dont :

un cas observé dans le service du *D^r Gandy* à l'hospice Debrausse;

une observation communiquée par *M. le professeur Tanon*.

deux observations du *D^r Goyon*, médecin des hôpitaux.

une observation du *D^r Jammes de Selles-rus-Cher*, recueillie en 1912, où le diagnostic fut donc posé de façon rétrospective.

Depuis 1920, de nombreuses communications ont été publiées par : Stroup, Dalous et Stillmunkés (Progrès médical 1921), Jean (Archives de médecine navale, 1922), Troisier et Clément, Bulletin de la Soc. Méd. hôp. de Paris, 31 mars 1922), Laignel-Lavastine, Boutet, Serrant et Arbeit (Bull. soc. méd. hôp. Paris, 1^{er} février 1924), Ahert, Kemorgant et Garcin (Bull. soc. méd. hôp. Paris, 10 juillet 1925), Cément dans sa thèse, Paris 1923 rapporte quatre cas qu'il a personnellement observés.

En Province, les médecins publient également des observations de sodoku :

A. Chaix : Un cas de sodoku en Provence (Provence médicale, 15 février 1932).

Pierre Duprey : un cas de sodoku dans l'Oise (Revue générale de Clinique et thérapeutique du Journal des Praticiens, 11 oct. 1930).

Gabrielle Hugonot et Freiss en présentent un cas à la société médicale des hôpitaux de Lyon.

A Paris, Lortat-Jacob et Legrain présentent un cas de sodoku à la Société de Dermatologie et syphiligraphie. Séance du 16 juillet 1928.

Monthus, A. Favory et Levaditi font mention d'un cas de sodoku des paupières, publié dans les Arch. d'ophtalmologie, 7 juillet 1931.

Récemment, C. Gautier en observait un cas dans son service de l'hôpital Laennec (Bull. soc. méd. hôp. Paris, 8 mars 1935).

Nous publions une observation inédite due à l'obligeance du professeur Lenormant et du Dr Wilmoth.

LE SYNDROME

C'est à la lumière d'un grand nombre de cas observés, tant en France qu'à l'étranger, notamment au Japon que nous allons essayer de préciser le tableau clinique de cette affection dont les éléments les plus caractéristiques sont constitués par :

- la période d'incubation;
- la courbe thermique à type récurrent;
- l'exacerbation à chaque accès thermique des phénomènes locaux et généraux qui caractérisent la maladie.
- l'action heureuse du traitement qui vient interrompre une évolution longue et parfois mortelle.

INCUBATION.

L'incubation est assez variable et est très facile à noter. Dans la majorité des cas, elle oscille entre trois jours et deux mois — en moyenne de 12 à 15 jours.

En règle générale, tout comme pour le tétanos, l'incubation est d'autant plus courte que la maladie est plus grave et le pronostic plus fâcheux.

Le plus souvent, le malade est un homme que sa profession expose aux morsures de rats, chiffonnier,

marin, égouttier. Mais il s'agit fréquemment de femmes ou de jeunes enfants mordus au cours de leur sommeil.

Chez l'homme, la lésion initiale siège le plus fréquemment à la main, le rat mort, parce qu'on le poursuit ou qu'on cherche à le saisir. A la main, on voit sur l'éminence thénar ou hypothénar, ou sur un doigt deux piqûres distantes de quelques millimètres, en quelques jours la cicatrisation est complète.

La période d'incubation est absolument silencieuse, exception faite bien entendu pour l'infection secondaire qui a parfois compliqué la morsure. L'accident est oublié et ce n'est qu'au bout d'une quinzaine de jours que se produit le début apparent de la maladie.

DÉBUT.

Dans la majorité des cas, le début est marqué par quelques signes locaux : picotements, fourmillements, chatouillements, prurit quelquefois intense. Ces sensations attirent l'attention du malade sur cette région mordue antérieurement où il n'existe souvent, plus qu'une cicatrice minime.

Quelques heures plus tard, la région mordue s'enflamme, le gonflement apparaît, la région devient le point de départ d'une traînée ou d'îlots lymphangiotiques qui aboutissent à une adénite épitrochléenne et axillaire.

Dans la majorité des cas, ces signes locaux pré

cèdent la fièvre de plusieurs heures, voir de quelques jours. D'autrefois, au contraire, le début est brusque, violent, en pleine santé, sans aucun signe prodromique, le début est analogue à celui de la pneumonie avec grand frisson, ascension brutale de la température à 40° ou même davantage.

PÉRIODE D'ÉTAT.

SIGNES LOCAUX.

La région mordue est devenue chaude et rouge, souvent on aperçoit un placard volumineux, rouge, chaud, dur, parfois l'aspect est pseudo-phégmoneux, sans qu'il n'y ait jamais fluctuation ni pus. L'aspect peut être à ce point trompeur que dans de nombreuses observations on signale l'incision de cette tuméfaction.

L'aspect local est loin d'être toujours le même : dans un cas de Fievez il y avait une escharre locale, de même dans le premier cas de Grenet et Lehucher et dans ceux de Guy-Laroche et Durozoy, de Costa et Troisier.

La plaie qui s'était cicatrisée rapidement s'ulcéra lorsqu'arrivèrent les premières manifestations de la maladie dans le cas de Stroup. La peau dans certains cas peut prendre un aspect bleuâtre et livide (Zamarani) ou marbré. Dans d'autres cas, elle présente des phytènes ecchymotiques, comme dans le cas de Guy-Laroche et Durozoy.

De la lésion initiale partent des traînées lymphangitiques, soit lymphangite réticulaire, soit lymphangite tronculaire; souvent l'on peut noter des placards surélevés et indurés sur le trajet entre le point inoculé et le territoire ganglionnaire correspondant; ces placards sont violets, sensibles, relativement peu douloureux.

Les ganglions satellites sont toujours touchés. Les ganglions sont volumineux, durs, sans périadénite, roulant sous le doigt, non adhérents à la peau et aux plans profonds, sauf exceptions.

Dans le cas de morsure de la main, car le plus fréquent, le ganglion épitrochléen, est souvent touché, l'adénopathie de l'aisselle est constante; l'inflammation s'étend parfois au delà, envahissant le creux sus-claviculaire (Costa et Troisier) ou même les deux aisselles. Dans certains cas, on a observé une adénopathie généralisée.

Tous ces ganglions sont sensibles, mais non douloureux, ils ne suppurent généralement pas.

Tous ces signes locaux sont contemporains de l'accès fébriles. Ils naissent et meurent avec lui, sans laisser de trace. Fait capital qui caractérise bien la maladie, c'est la reviviscence de ces phénomènes locaux au cours de chaque accès. En général, la réaction locale s'estompe au cours des accès ultérieurs; elle n'est très marquée qu'au cours du premier accès. La recrudescence des phénomènes locaux n'est pas un fait isolé, elle accompagne la recrudescence des autres symptômes de la maladie. Néanmoins, cette

recrudescence peut être exclusivement ganglionnaire, elle précède ordinairement l'accès fébrile, mais peut éclater simultanément avec celui-ci.

SIGNES GÉNÉRAUX.

La courbe thermique est en général des plus caractéristiques, la fièvre commence peu après l'apparition des phénomènes locaux, elle accompagne le cortège des autres symptômes de la période d'état. Elle est souvent précédée de frissons, grand frisson intense, solennel au cours du premier accès, frissonnements répétés au cours des accès suivants.

La fièvre montre un type récurrent, caractérisée par des poussées intenses et courtes, durant de deux à cinq jours, séparées par des périodes d'apyrexie complète, pouvant durer une ou plusieurs semaines.

Les rechutes ne sont pas régulières, elles varient non seulement d'un malade à un autre, mais également chez un même individu.

Au cours de l'accès, le malade est abattu, asthénique, quelquefois prostré; il se plaint souvent d'endolorissement lombaire ou de douleurs articulaires. Le pouls est en rapport avec la température.

Au décours de l'accès, les sueurs sont fréquentes, abondantes, une débâcle polyurique se produit, mais le malade n'éprouve pas de sitôt un grand soulagement, il reste courbaturé, endolori, un jour ou deux.

La durée de l'apyrexie est habituellement de trois ou quatre jours.

Si la forme la plus commune de la fièvre du sodoku est une fièvre récurrente, il n'en est pas toujours ainsi; dans certains cas on a noté une fièvre continue. Katsura croit pouvoir dire que le type continu qu'affecte parfois la température dans les premiers jours est du à la lymphangite et à la lymphadénite concomitantes. De même, les infections secondaires peuvent venir troubler le rythme de la courbe fébrile.

Différents auteurs ont cherché à invoquer un cycle évolutif du parasite pour expliquer la périodicité des accès; aucune recherche n'a réussi à confirmer ou infirmer cette assertion. Clément, dans sa thèse, a cru voir là qu'il s'agissait d'un fait d'immunité.

Le sérum du malade produisant des anticorps doués de pouvoir spirochéticides et spirochétolytiques, se débarrasse de germes, mais d'aucuns plus résistants se multiplient et cause la rechute. Pour appuyer son hypothèse, il tire argument de ce fait qu'après un traitement arsénical insuffisant, on a noté des rechutes au 12^e jour dans le cas de Ramond et Lévy-Bruhl; au 11^e jour dans le cas de C. Lange. Des recherches expérimentales d'auteurs japonais viennent d'ailleurs à l'appui de cette théorie. Un autre argument peut encore être tiré du fait qu'en l'absence de tout traitement, les accès ne surviennent pas au bout du même laps de temps, non seulement chez des malades différents — il pourrait s'agir d'un spirochète n'ayant pas le même cycle évolutif — mais encore chez un malade déterminé au cours de

l'évolution de son affection. D'ailleurs, on a noté des cas authentiques de sodoku complètement apyrétiques (Dalous et Stillmunkes, Grenet et Lehucher).

L'EXANTHÈME.

C'est un excellent signe de la période d'état et son importance est considérable, car il existe presque toujours. Il consiste en une éruption de macules, quelquefois de papules rouges, dont les dimensions atteignent le volume d'une lentille en moyenne, mais peuvent être de dimensions beaucoup plus considérables, atteignant alors la surface d'une pièce de cinq francs, ou même d'une paume de main. La consistance de ces éléments est fermé, la papule semble être un mode d'évolution de la macule, celle-ci s'accroît, se surélève, sa couleur devient plus foncée. Parfois, la papule devient purpurique, et l'on assiste si les papules sont confluentes, à une véritable infiltration violacée de la peau. L'exanthème a une température légèrement supérieure à celle des tissus environnants, en général, il n'est que peu prurigineux.

Cette curieuse éruption apparaît ordinairement quelques jours après le premier accès fébriles, mais elle peut n'apparaître qu'au décours des accès ultérieurs. Si le premier accès fébrile est accompagné d'une poussée eruptive, il est rare qu'il n'en présente pas au cours des accès suivants.

L'éruption n'a pas de localisation spéciale, elle

apparaît au cou, à la face, au dos, au ventre, à la poitrine, sur les membres; seul, le cuir chevelu, la paume de la main, la plante du pied et les muqueuses sont respectées; toutefois, on signale un cas, Surveyos, Zanzini, où l'on a constaté une éruption au niveau de la muqueuse buccale (dans ce dernier cas la porte d'entrée était buccale). En général, on ne constate aucune symétrie dans la répartition de l'éruption.

Lorsque l'éruption siège au niveau de tissus lâches, on peut noter une infiltration œdémateuse, notamment quand l'éruption siège à la face, on remarque une bouffissure énorme des paupières.

Dans quelques observations on signale une desquamation, mais c'est presque toujours sous l'action du traitement arsénical que s'effectue le début de cette desquamation — desquamation purpuracée dans un cas de Costa et Troisier — faite de « taches squameuses » dans le cas de Lévy-Bruhl.

En l'absence de traitement, l'éruption, suivant les cas, persiste ou s'éteint, souvent elle s'accroît à chaque accès nouveau. Le nombre des récidives est essentiellement variable.

Dans certains cas, il apparaît à la fin de la maladie des crises d'urticaire aiguë. Cet urticaire est extrêmement prurigineux, il n'est noté dans aucune observation européenne, par contre, on le retrouve dans la moitié des observations des auteurs japonais. Il semble que ce soit le seul point de l'évolution où la maladie montre une symptomatologie différente

en France et au Japon, contrairement à ce qui se passe pour d'autres maladies et plus particulièrement pour la spirochétose ictéro-hémorragique.

LES DOULEURS

Les auteurs signalent dans nombre d'observations l'apparition de douleurs musculaires, douleurs qui apparaissent avec le premier ou le deuxième accès fébrile. La localisation de ces douleurs est variable, mais elles frappent surtout le membre inférieur, elles sont d'intensité variable. Dans certains cas, il y a simplement douleur à la palpation des muscles dans d'autres, au contraire, elles atteignent une violence remarquable. La douleur évolue pareillement à la courbe thermique, s'accroissant lorsque la courbe fébrile ascensionne, diminuant lorsque celle-ci se rapproche de la température normale. Ces douleurs s'accompagnent de troubles moteurs constitués par de la parésie et localisés de préférence aux membres inférieurs.

Les douleurs sont parfois articulaires, siégeant aux épaules, genoux, chevilles.

Ramond et Lévy-Bruhl signalent des douleurs osseuses. Les malades sont souvent si courbaturés, qu'ils comparent leur état à celui d'un homme roué de coups.

ETAT GÉNÉRAL.

L'état général des malades atteints de Sodoku est souvent mauvais. En dehors des accès fébriles, ils sont pâles, anémiés, les traits tirés, les yeux cernés.

L'amaigrissement est souvent considérable et peut atteindre 10 kilogs.

SYSTÈME NERVEUX.

Le malade est asthénique, abattu, prostré, parfois il parle lentement et avec fatigue, semble indifférent à ce qu'on lui dit, sa mémoire est affaiblie.

Suivant la gravité des cas, il apparaît au moment des accès de violents maux de têtes, des vertiges, bourdonnements d'oreilles. Il existe de la photophobie. Dans les cas graves apparaîtront de la somnolence et même du coma.

Malgré ces signes cérébraux il n'y a pas de signes méningés.

Seuls Costa et Troisier ont trouvé une réaction leucocytaire rachidienne : 20 éléments au millimètre cube, 2 à 3 lymphocytes et quelques polynucléaires; il n'y avait pas d'hyperalbuminose.

Les réflexes rotuliens sont quelquefois exagérés. Les troubles de la sensibilité sont excessivement variables, dans certains cas paresthésies, dans d'autres cas anesthésie, dans d'autres enfin, hyperesthésie.

Tous ces troubles sont passagers et ne laissent après eux aucune séquelle.

APPAREIL DIGESTIF.

Pendant les accès, l'anorexie est complète. Il existe en outre une dysphagie qui, dans certains cas, est assez marquée, la langue est sèche, rôtie, saburrale. Le malade éprouve surtout une douleur spontanée au niveau de la région épigastrique, cette douleur est réveillée par la pression. Il n'est pas rare que ces troubles s'accompagnent de nausées et de vomissements, quelquefois aussi de diarrhée.

La rate et le foie ne sont pas hypertrophiés, néanmoins il peut exister du subictère avec décoloration des matières et présence de pigments biliaires dans les urines. Dans un cas de Costa et Troisier, on a même noté de l'urobilinurie à chaque accès.

APPAREIL URINAIRE.

L'urine est habituellement peu abondante. Dans quelques cas elle contient de l'albumine et des cylindres. Il s'agit probablement dans ces cas de néphrite aiguë. Peut-être faut-il rapporter à cette néphrite les œdèmes locaux ou généralisés que l'on observe quelquefois. Les lésions rénales doivent être minimales, car on ne signale pas de néphrite chronique comme séquelle de l'infection.

APPAREIL RESPIRATOIRE.

L'appareil respiratoire est rarement touché. Lors des acmés thermiques, il peut apparaître une violente dyspnée d'origine toxique. On signale aussi dans certaines observations, quelques cas de toux sèche sans aucun signe physique; dans d'autres, une légère angoisse respiratoire. Le cas d'O. Canal s'est accompagné d'épanchement pleural, qui nécessita plusieurs thoracentèses et évolua cependant vers la guérison. Il s'agit sans doute là d'une coïncidence, car nous n'avons relevé aucun cas analogue.

APPAREIL CIRCULATOIRE.

Il ne paraît pas touché dans la majorité des cas. Le malade se plaint de battements de cœur pendant les accès. Il est évident que dans les cas graves et prolongés, on constate un affaiblissement de la contraction cardiaque, se traduisant par un peu de congestion passive des bases pulmonaires.

La tension artérielle est légèrement abaissée. Nous avons vu que le pouls suivait la température, il est particulièrement rapide au moment des accès.

Les examens de sang montrent de façon constante une anémie légère, le chiffre des hématies descendant rarement au-dessous de 3.500.000. Il n'y a pas de globules rouges anormaux. La résistance globulaire serait légèrement augmentée.

La leucocytose est la règle oscillant entre 10.000 et 20.000 globules blancs, la formule sanguine montre surtout de la polynucléose (90 % et même 95 % dans un cas de Costa et Troisier). Certains auteurs ont signalé l'éosinophilie.

La réaction de Bordet-Wasserman donne les résultats les plus divers et ne peut être d'aucun secours pour poser un diagnostic.

ORGANES DES SENS.

Ils ne paraissent pas touchés, si l'on met à part l'infection des conjonctives avec œdème des paupières et parfois photophobie.

ORGANES GÉNITAUX.

Le sodoku épargne en général les organes génitaux. Cependant on a signalé un cas d'épididymite (Burton Fanning). Dans une autopsie, Foulerton aurait trouvé un spirochète.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

La durée du sodoku est tributaire d'un certain nombre de conditions, notamment la virulence de l'agent pathogène et la résistance du sujet.

Chez un sujet jeune, la guérison spontanée et la règle, même en l'absence de traitement — les accès s'espacent, leur intensité décroît, puis ils finissent enfin par disparaître — longtemps, le malade reste amaigri et anémié. La durée de cette évolution spontanée est variable, mais elle peut durer des mois, voir même des années. Un malade de Surveyor, dont les accès se reproduisaient depuis huit ans fut guéri en un mois par le traitement arsenical.

Le traitement arsenical arrête plus ou moins brusquement l'évolution et aboutit toujours à la guérison.

L'évolution mortelle est rare. Elle ne se voit que chez les sujets âgés alcooliques ou tarés. La mort peut être le fait d'une complication intercurrente, le sodoku ayant préparé un terrain favorable à l'éclosion de celle-ci.

FORMES CLINIQUES

A côté de la forme commune la plus fréquemment rencontrée on a décrit de nombreuses formes cliniques.

Suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, on a décrit :

- des formes localisées;
- des formes septicémiques;
- des formes nerveuses;
- des formes douloureuses.

Suivant l'évolution de la maladie :

- des formes frustes;
- des formes graves;
- des formes moyennes;
- des formes abortives.

Formes localisées.

Il existe une forme apyrétique (Grenet et Lehu-cher) dans laquelle les signes locaux surviennent après une période d'incubation de quinze jours. Ces formes s'accompagnent parfois d'un exanthème localisé dans la région. Le pronostic est toujours favorable.

A côté de cette forme locale apyrétique, beaucoup d'auteurs ont signalé une forme qui s'accompagnait d'un léger état fébrile, mais sans récurrence de la température. Quelques injections de novarsénobenzol suffisent pour amener une guérison rapide.

Formes septicémiques.

A l'opposé des précédentes formes, il existe des formes plus nombreuses où les manifestations locales sont accessoires ou même inexistantes, les phénomènes généraux passant au premier plan.

A) Un premier type ressemble à une fièvre éruptive.

Dans l'observation de Lagriffe et Leloup, la malade avait été mordue au pouce droit. Trois jours plus tard, survint un frisson fébrile et dans la nuit apparut une éruption généralisée (sauf à la face), éruption faite de papules d'un volume égal à celui d'une lentille, papules dures, rouge sombre, sensibles à la pression. Un œdème dur, violacé, de la jambe accompagna l'exanthème. Il existait en outre des arthralgies. La température varie de 38° à 39° durant quelques jours, puis revint à la normale. L'éruption s'effaça lentement en cinq semaines, en même temps que rétrocédaient œdèmes et arthralgies.

Dans un cas du professeur Laignel-Lavastine, le malade avait été mordu à la main, sa plaie guérit vite. Au dixième jour, reviviscence des phénomènes locaux, au quinzième jour, élévation brusque de la

température, au dix-neuvième jour, volumineux œdème de la main avec lymphangite et adénite axillaire. Le vingt-deuxième jour survint un érythème diffus de tout le corps qui persista quinze jours. Le quarantième jour, la fièvre qui jusque-là avait été continue, cesse pendant deux jours, puis devint rémittente. Il y eut des signes de néphrite, une leucocytose, un B. W. positif. Trois injections de sulfarsénol permirent au malade de quitter l'hôpital. Quelques semaines plus tard, un érythème morbiliforme couvrit les membres inférieurs et successivement survinrent des arthralgies, une angine, une adénopathie sous angulo-maxillaire, la température était modérée. Le néosalvarsan amena la guérison.

B) Un deuxième type caractérisé par l'intensité des douleurs.

Quatre jours seulement après avoir été mordu aux mains par un rat d'égout, le Chinois de Troisier et Clément eut de la fièvre et le lendemain un vomissement et une petite hémoptysie. Le sixième jour il fut admis à l'hôpital, courbaturé, souffrant des mollets, de la tête et de la gorge. La température était à 39°4, la tension artérielle à 11-5. La pression des mollets et des cuisses était si insupportable, les douleurs spontanées si intenses qu'on crut à une phlébite et qu'on immobilisa le malade. Trois injections de néo-salvarsan ramenèrent la température à la normale et firent disparaître les phénomènes morbides. Il y eut pourtant une reprise de la céphalée et de la rachialgie mais la poursuite du traitement

guérit définitivement le malade en cinq semaines.

C) Un troisième type est caractérisé par la prédominance des troubles moteurs et sensitifs (paresthésie, parésie, diminution des réflexes et exanthème).

Suivant l'évolution de la maladie on a noté des formes frustes où la durée de la maladie n'a été que de quelques jours, dans certains cas même il n'y a eu qu'un accès fébrile.

A côté de cette forme fruste des auteurs ont décrit une *forme foudroyante*, l'incubation n'avait duré que quelques heures et d'emblée de graves phénomènes toxiques ont eu lieu entraînant la mort par collapsus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nos connaissances anatomo-pathologiques sont très restreintes du fait que les morts sont rares et surviennent chez des sujets âgés du fait non de la maladie mais de complications infectieuses ou d'intercurrences.

La première autopsie fut faite par Miusa sur un cadavre de femme morte de sodoku. Il constata une augmentation de volume du liquide céphalo-rachidien et l'hyperémie de la pie-mère et de la moëlle épinière. Il n'y avait aucune lésion macroscopique des organes digestifs, génitaux urinaires. Miusa ne fait pas mention d'examens microscopiques.

Blake eut l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un malade sept heures après la mort. « Sur la valve postérieure de la valvule mitrale existe une large surface surélevée composée de tissu mou qui est apparemment bien formé sous l'endocarde. Cette surface a 15 millimètres de diamètre et 7 millimètres de haut. En son centre, il y a une perforation de 4 millimètres dans le diamètre passant par la foliole de la valve.

Les poumons montrent une congestion moyenne.

Le foie montre une congestion passive moyenne.

La rate, 200 g., montre des marbrures rouges brunâtres et pâles.

A la coupe elle apparaît molle, œdémateuse et friable.

Le pancréas, le tractus gastro-intestinal, les glandes surrénales et la vessie paraissent normales.

A l'examen histologique on ne trouve de lésions importantes qu'au niveau du rein et des ganglions.

Les glomérules des reins sont serrés et élargis avec un épaissement considérable des parois capillaires. Il y a parfois un glomérule complètement sclérosé; il y a souvent un nombre augmenté de cellules polynucléaires dans les capillaires. Le tissu interstitiel montre des degrés variés d'inflammation, depuis le processus aigu jusqu'à celui de la cicatrisation. En plusieurs endroits, il y a principalement un exsudat de cellules polynucléaires s'étendant en longues bandes entre les tubuli, en d'autres points, l'exsudat consiste en lymphocytes et plasmazellen souvent situés autour d'un glomérule. En quelques endroits, il y a prolifération du tissu conjonctif. L'épithélium des tubuli est granuleux, mais montre une petite desquamation. Les vaisseaux présentent un épaissement marqué de la tunique interne et moyenne avec dégénérescence hyaline. Une coupe montre un petit infarctus.

Ces lésions semblent être caractéristiques de la spirochétose et nous les retrouvons au niveau des ganglions que l'on a pu enlever pour examen biopsique.

Ils sont en général hyperplasiés. Au microscope on

voit une hyperplasie folliculaire avec zones hémorragiques.

Dans la capsule et dans la région sous-capsulaire, infiltration de cellules plasmatiques et de leucocytes. Parfois en outre, il y a quelques nécroses cellulaires.

L'examen de la sérosité obtenue par ponction d'un ganglion a donné « lymphocytes et mononucléaires » ou lymphocytes et polynucléaires et hématies.

On retrouve ces mêmes éléments cellulaires dans la sérosité des plectènes au niveau de la morsure.

ETIOLOGIE — AGENT PATHOGENE

L'agent pathogène du Sodoku est actuellement connu, c'est un spirochète découvert par Futaki, Takati et Osumin en 1916.

Beaucoup d'auteurs avaient cru que la maladie pouvait être due à un diplocoque (Middleton, 1910), à une bactérie (Proesher, en 1912), à un streptothrix (Shottmuler), mais il ne s'agissait là que de germes associés.

MORPHOLOGIE.

Le spirochète du Sodoku est un spirochète court et trapu, plus gros que le Tréponème pallidum, plus petit que le Spironéma reccurrentis.

En culture on a obtenu des formes notablement différentes; morphologiquement il s'agissait de formes dégénérées, vieilles ou anormalement développées du fait du terrain sur lequel elles évoluaient.

Le spirochète trouvé dans le sang des malades ou d'animaux inoculés à un corps spiralé court et épais, ses dimensions varient de 2 à 6 μ . Il présente en général 1 spire par μ ; le protoplasma se colore uniformément, les extrémités s'amincissent et dans la majorité des cas on a un flagellé à chaque extrémité.

Quelquefois un seulement, presque jamais deux flagellés à la même extrémité. Ces flagellés mesurent de 2 à 3 μ , la longueur totale du spirochèète augmentée de la dimension du flagellé chacune de ses extrémités atteint de 6 à 10 μ .

A l'ultra microscope il est extrêmement mobile, mouvements en spirale du corps du spirochèète alors que les flagellés présentent des mouvements en coup de fouet ou des mouvements de torsion.

En une heure environ leur mobilité s'atténue considérablement et ils ne tardent pas à s'agglutiner en amas.

Dans les cultures, Noguchi a observé des spirochèètes mesurant jusqu'à 20 μ , à spires moins serrées.

Les colorations se font facilement soit par la méthode de Gemsa, de Ziehl, par l'imprégnation à l'argent soit sur coupe, soit sur frottis épais. Pour colorer les flagellés il faut employer les procédés à l'encre de Chine.

CULTURES.

De nombreuses méthodes ont été utilisées pour cultiver le Spironéma Sodoku. Une seule a donné des résultats constants, c'est la culture sur milieu de Shimanine (milieu modifié depuis par Dujarric de la Rivière. Noguchi a réussi à faire des passages successifs de culture en culture, leur pouvoir pathogène n'était pas diminué.

Mantovani a réussi à cultiver le spirochète et à faire des repiquages successifs sur milieu de Ruter Rumm.

INOCULATION.

Les inoculations ont été surtout étudiées par Ishi-wara au Japon, en France par Salembini, Kermor-gant et Garcin.

On peut inoculer le virus à la souris ou au rat blanc, qui sont les animaux de choix, par inoculation du sang circulant ou de sérosité ganglionnaire ou même cutanée prise au niveau d'un élément papuleux. Les spironèmes n'apparaissent qu'au bout d'un temps qui correspond à la période d'incubation; cette incubation est variable et dépend notamment de la quantité injectée et de la période de la maladie où le sang a été prélevé en vue de l'inoculation. Lorsqu'une souris a été inoculée avec le sang d'une souris récemment infectée l'incubation est beaucoup plus courte et l'on peut trouver des parasites dès le quatrième jour alors qu'il a fallu de 10 à 25 jours pour infecter la première souris. Il faut voir là sans doute une exaltation de la virulence du germe par son passage successif chez plusieurs souris.

Les parasites se maintiennent longtemps dans le sang des muridés, c'est sans doute comme l'ont montré les expériences de Van Looken Compagne, parce que le sang de ces animaux ne renferme aucun anti-corps envers les spirochètes (contrairement à ce qui

se voit chez le mouton et la chèvre infectés). Aussi ces animaux restent-ils réservoirs de virus. Les souris et les rats survivent en général à l'inoculation et ne présentent aucune réaction pathologique. Par contre les cobayes, les moutons et les chèvres présentent après une incubation variant de dix à quinze jours une réaction locale, une hypertrophie ganglionnaire, une courbe thermique qui aurait les mêmes caractères que celle étudiée chez l'homme (van Loo Keren Compagne), certains cobayes meurent et à leur autopsie on trouve des lésions analogues à celles que nous étudierons au chapitre de l'anatomie pathologique.

Le sang du cobaye infecté est doué d'un pouvoir spirochéticide et spirochétolytique, contrairement au sang du rat et de la souris.

Chez les cobayes jeunes, cobayes de (250, 300 g.) inoculés avec de fortes doses, la mort survient en 15 jours. On trouve dans leur sang de nombreux spirochètes. Les cobayes de 400-500 g. inoculés avec de faibles doses la survie est de deux mois environ. Ils présentent parfois des lésions cutanées, œdèmes érysipélateux du groin, des oreilles et du pourtour de l'œil, puis infiltration œdémateuse chronique blanchâtre dont la sérosité renferme de nombreux spirules. D'autres fois c'est la forme septicémique qui se présente et alors la rate est hypertrophiée. Ces faits ne sont pas sans analogie avec ce qui s'observe dans les formes septicémiques ou cutanées des trypanosomiasés du lapin et du cobaye. Fait curieux à

noter, seuls les cobayes à poil blanc exclusif ou prédominant ont été atteints de la forme cutanée. Les auteurs insistent sur les grandes analogies de ces infections du cobaye avec la maladie humaine.

La spirochétose chez le cobaye est héréditaire. Une femelle est contaminée par un mâle infecté donne 2 petits dont l'un a caractère de monstre (grosse tête déformée, kératite interstitielle des deux yeux). Tous les deux ont des spirilles dans le sang et succombent plus ou moins vite. Il y a donc eu contamination héréditaire (Salembini, Kermorgant, Garcin).

Les singes présentent la même sensibilité que l'homme au Sodoku.

La plupart des mammifères sont réceptifs, l'animal de choix pour l'inoculation est la souris blanche.

VIRUS FILTRANT

A côté de la forme visible du *spironema sodoku*, il existe une forme filtrable comme l'on prouvé les expériences de Salimbini, Kermorgant et Garcin (sur l'existence de formes filtrables du parasite du sodoku dans la rate des souris expérimentalement injecté. C. R. Soc. Biol., 27 juin 1925).

« Du sang de trois cas de sodoku survenus chez des enfants mordus par des rats, les auteurs ont isolé un spirille qu'ils conservent pas passage successifs de souris à souris. Ayant remarqué l'extrême pouvoir infectant de la pulpe splénique sans pouvoir y mettre en évidence de spirilles, ils ont pensé que le parasite, devait s'y trouver sous une forme granulaire filtrable.

En fait, le filtrat sur Chamberland L₃ d'une fine émulsion de rate dans l'eau physiologique, donne à la souris une infection spirillaire intense. Comme la bougie arrêtait le cocobacille du choléra des poules dont les dimensions sont $1\mu \times 0,4$ deux fois plus petites que les formes les plus petites du spirille du sodoku, les auteurs concluent que la forme filtrable de ce spirille est encore plus petite.

DIFFÉRENCIATION.

Les caractères morphologiques du spironema-sodoku ne sont pas suffisants pour le différencier des spirochètes voisins.

On étudiera son rôle pathogène chez les animaux.

Les réactions humorales constituent un excellent moyen de différenciation, le sérum de convalescent contenant des anticorps. Il est spirochéticide et spirochetolytique.

In vitro, une goutte de sérum mélangée à une goutte de sang riche en parasites, provoque l'agglutination et la mort des spirochètes.

In vivo, le même mélange inoculé dans la cavité péritonéale du cobaye n'est pas pathogène pour le cobaye.

HOLATAT. RÉSERVOIR DE VIRUS.

Le spironéma Sodoku est l'hôte fréquent des muridés, certaines espèces sont plus fréquemment infectées, notamment le mus décumanus. Les expériences de B. Lurbi montrent que tous les rats qu'il avait capturés étaient porteurs dans leur cavité buccale de spirochètes et que par injection sous-cutanée au cobaye du produit de grattage de leurs dents, on détermine une injection identique au sodoku dans 100 % des cas.

D'autre part, la même infection est obtenue, mais

seulement dans 27 % des cas en inoculant au cobaye le sang des rats.

Ces expériences effectuées dans le Piémont portaient sur une trentaine de rats. (*Spirochetosi spontanea. Tel topo e Sodoku sperimentale della Cavia Pathologica*, 15 déc. 1932).

On a cité des cas de sodoku par morsure de divers animaux : chats, furets, belettes, écureuils, chiens, mais il semble peu probable que ces animaux soient des réservoirs de virus. Il s'agit le plus souvent d'animaux atteints eux-mêmes de la maladie qui leur a été inoculée par morsure. Certains même prétendent par ingestion.

Dans quelle proportion les rats sont-ils infectés ? Les expériences des auteurs en vue de le déterminer sont très discordantes. Il semble que les conclusions de R. Lurbi donnent des chiffres exagérés, car si tous les individus mordus par des rats étaient infectés, le nombre de cas de sodoku signalés devrait être très grand.

TRANSMISSION DE RONGEUR A RONGEUR.

La transmission peut être héréditaire. J. Troisier a vu deux souris, filles d'une mère infectée, avoir des spirochètes dans leur sang.

La transmission la plus habituelle se fait par ingestion. Les rats dévorent les cadavres de leurs congénères infectés.

MODE D'INFECTION DE L'HOMME.

C'est par morsure que l'homme est presque toujours contaminé, la morsure n'est pas indispensable, toute blessure constituant une porte d'entrée suffisante. Un malade de C. Gauthier dressait des faucons pour la chasse, pour leur conserver leur instinct, il leur donnait des proies vivantes ou fraîchement tuées, pratiquement des rats. Portant l'oiseau sur son poing gauche ganté, il lui présentait de la main droite la proie grossièrement dépecée, que du bec et de la griffe le faucon déchiquetait avant de la consommer; le malade fut griffé par le faucon au niveau de l'index tout souillé de sang, et c'est ainsi qu'il contracta la maladie.

Laroderie a rapporté un cas des plus curieux d'inoculation humaine par ingestion de chair crue de rat, chez un soldat à la suite d'un pari.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est facile lorsqu'il s'agit d'une forme bien caractérisée, dont le tableau clinique est complet et en particulier lorsqu'existe la notion étiologique de la morsure du rat, ayant précédé de quelques jours les accidents.

Il est plus difficile de reconnaître les formes frustes, incomplètes ou monosymptomatiques, et dans ce cas, le sodoku, dont la notion n'est pas encore très vulgarisée en France, est le plus souvent méconnu.

Les erreurs de diagnostic sont fréquentes et c'est presque toujours parce que l'on ignore le sodoku que l'on pense à autre chose; par contre, on n'a jamais posé à tort le diagnostic de sodoku, tant est caractéristique cette affection.

Lors de l'apparition des phénomènes locaux, surtout lorsqu'ils sont accompagnés de phénomènes généraux, on a pu hésiter et penser à un phlegmon diffus, à un érysipèle, l'apparition des autres symptômes fera rectifier le diagnostic.

L'éruption ne sera pas confondue avec celles d'autres maladies éruptives ou infectieuses.

Celle de la rougeole est celle qui pourrait prêter le plus facilement à confusion, cependant l'absence

de toute espèce de catarrhe permettra de l'éliminer. Dans les deux cas de Roger, Costa et Troisier, le malade était entré dans un service de rougeoleux.

Lorsque l'éruption coïncide avec des douleurs rhumatismales, on a pu penser au purpura rhumatoïde ou à l'érythème nouveau.

L'idée d'un érythème toxique doit se présenter à l'esprit, cependant dans les antécédents on ne note pas d'intoxication alimentaire, d'injection de sérum ou d'absorption de médicaments qui pourraient déterminer cet exanthème.

La suette miliaire avec sa triade symptomatique, sueurs, éruptions, phénomènes nerveux graves, sera facilement éliminée par les caractères spéciaux de l'éruption.

La roséole syphilitique a aussi prêté à confusion, mais dans ce dernier cas, l'éruption n'est pas contemporaine du chancre d'inoculation, ou bien elle n'apparaît que longtemps après son début. Dans la syphilis secondaire, le malade peut présenter des adénopathies des signes généraux, de la température, mais ces symptômes n'évoluent nullement par accès.

Le typhus exanthématique se distinguera par la brusquerie du début, la violence immédiate de la fièvre, l'abondance de l'éruption, son évolution vers le type pétéchiol.

A cause de l'évolution cyclique, de l'éruption, de la présence de douleurs musculo-articulaires très vives, on a songé parfois à la dengue; elle sera facile à éliminer à cause de sa localisation géogra-

phique, de sa phase desquamative et surtout l'absence de morsure de rat.

La fièvre des tranchées est comme le sodoku une spirochètose provoquant des accès fébriles durant deux jours et à intervalles de cinq jours, s'accompagnant de douleurs musculaires, de rachialgies, de douleurs osseuses; mais il n'y a ni morsure de rat, ni exanthème; cependant, pour certains auteurs, le virus serait le même et le tableau clinique assez différent relèverait uniquement d'un autre mode d'inoculation.

La fièvre récurrente due au *spirocheata recurrentis* est assez différente de celle du sodoku.

La fièvre typhoïde ne ressemble que de très loin à certaines formes du sodoku, les phénomènes locaux, la courbe thermique, l'exanthème, l'en diffèrent nettement. Dans les cas douteux on s'aidera d'examen humoraux et bactériologiques : hémoculture sérodiagnostic pour la typhoïde, recherche du spirochète et inoculation à la souris pour le sodoku.

Le paludisme avec ses accès fébriles a pu simuler le sodoku, mais la rate est hypertrophiée et la quinine donne des améliorations, alors qu'elle est sans effet sur le sodoku.

L'endocardite végétante subaiguë donne parfois une courbe analogue, mais la notion de morsure manque.

DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE.

Il existe de nombreuses méthodes pour déceler le spironéma sodoku.

Il convient de faire les recherches au moment du frisson qui précède l'acmé fébrile. Clément, dans sa thèse, applique la technique suivante qui lui a dans chaque cas donné des résultats positifs.

Il a recours à l'examen de sang frais recueilli par ponction veineuse et additionné au tiers d'une solution de citrate de soude à 4 %. Dans ce sang porté extemporainement sous l'ultramicroscope, mis au point auparavant, on constate de rares spironèmes courts et très mobiles. Pour rendre plus facile les recherches il faut centrifuger ce sang. Sur le culot redilué dans une goutte de sérum physiologique on voit à peu près un spironème par champ.

On peut également faire des lames avec ce sang citraté.

La recherche du spironème peut se faire sur la sérosité obtenue par ponction d'un ganglion.

A côté de cette recherche directe on devra pratiquer l'inoculation à la souris de sang frais, il convient naturellement de s'assurer auparavant qu'elles ne sont pas parasitées. On recherchera le spirochète dans le sang de ces souris dans les jours qui suivront.

Rétrospectivement on peut déceler qu'un individu a été atteint de sodoku en mettant en évidence, de la façon que nous avons déjà indiquée, les propriétés spirochéticides et spirochétolytiques de son sérum.

TRAITEMENT

Actuellement il n'est guère qu'une médication du sodoku : c'est le novarsénobenzol.

C'est un auteur Japonais, Hata, qui, en 1912, eut l'idée de traiter le sodoku par le novarsénobenzol, soupçonnant qu'il s'agissait là d'une spirochétose bien que l'agent pathogène n'ait été découvert qu'en 1916 par Futaki et ses collaborateurs.

Les premières injections par voie intra-veineuse amènent toujours une sédation des symptômes mais il faut plusieurs injections et des injections faites à un intervalle convenable pour amener la guérison. De petites doses, trop espacées, peuvent créer une « arsénico-résistance » et rendre par la suite le traitement inefficace.

Parfois, à la première injection, on a une réaction d'Herxheimer se traduisant par une aggravation des symptômes objectifs et subjectifs, il n'en faudra pas moins continuer le traitement.

Clément propose les doses progressives de 0 g. 30, 0 g. 45, 0 g. 60, à intervalles d'une semaine environ.

Gautier, dans un cas récent, a appliqué avec succès des doses de 0 g. 15, 0 g. 30, 0 g. 45, 0 g. 45, en pratiquant une série d'injections de trois jours consécu-

tifs — un repos de 4 jours, une nouvelle série de 2 jours seulement.

Les autres médications ne sont pas spécifiques.

On a essayé avec des succès divers l'effet de la quinine, de l'aspirine, du salicylate, de la phénacétine, etc...

CONCLUSIONS

Le Sodoku n'est pas une maladie excessivement rare et les cas signalés seraient beaucoup plus nombreux s'il n'était méconnu de beaucoup.

Le tableau clinique de cette affection est bien caractérisé par :

son inoculation;

son incubation;

sa courbe thermique à type recurrent;

l'évolution par accès des phénomènes locaux et généraux;

l'évolution traînante de la maladie en l'absence du traitement.

Le laboratoire vient apporter un gros appui au clinicien, soit pour la recherche des propriétés spirochéticides et spirochétolytiques du sérum, recherche qui permet en outre un diagnostic rétrospectif.

Nous possédons une arme très efficace pour lutter contre le sodoku. Les injections de novarsénobenzol amènent une guérison définitive.

La prophylaxie du sodoku exige une dératisation sérieuse.

Vu :

Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu :

Le Président de Thèse,
L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

OBSERVATIONS

Observation communiquée par M. le Professeur agrégé TANON, in Thèse Rouland, Paris, 1900.

C. conducteur d'automobiles aux armées est mordu à l'extrémité de l'index par un rat : la morsure guérit normalement.

Un mois après, le malade est pris de fièvre avec douleurs irradiées dans le bras et ayant pour point de départ la cicatrice de la morsure; celle-ci est rouge est gonflée. Peu après apparaît une trainée de lymphangite qui remonte jusqu'à l'épaule; les ganglions axillaires sont pris.

Huit jours plus tard des placards rouges et douloureux apparaissent à l'avant-bras, au coude et à la partie moyenne du bras; leur forme est irrégulière; ils ont un diamètre de torpeur, il présente des troubles gastro-intestinaux et un 1 cm. 5 environ. Le malade présente des troubles gastro-intestinaux et un délire léger; il est dans un état de torpeur; la température est élevée.

Au bout d'une semaine une détente se produit; mais le placard éruptif qui siège au voisinage de l'articulation du coude est tendu, d'aspect érysipélateux et il semble que l'articulation doive contenir du liquide.

Les mouvements de l'article sont limités, mais peu douloureux.

On pratique une ponction exploratrice qui est négative. La pression artérielle est à cette date de 11 au sphygmomanomètre de Potain.

Les semaines suivantes la température décroît progressivement. Les placards éruptifs diminuent d'intensité puis disparaissent.

L'état général s'améliore : le malade reste affaibli pen-

dant une quinzaine de jours; après quoi il sort, guéri, de l'ambulance.

Des recherches au laboratoire ont été faites à deux reprises différentes : au moment de l'acmé de la courbe thermique après l'apparition des placards érythémateux; et au début de la défervescence.

Dans le premier groupe de recherches : le sang recueilli par ponction veineuse estensemencé en bouillon et en bile et on injecte aussi 5 cm³ sous la peau d'un cobaye.

Le sang prélevé au niveau d'un placard éruptif récent estensemencé en bouillon, gélose et en gélose ascite.

Celui-ci recueilli au niveau d'un placard éruptif vieux de 10 jours estensemencé dans les mêmes milieux.

Toutes ces recherches restent négatives.

L'examen microscopique sur lames, de sang retiré d'une plaque éruptive et prélevé par piqûre au niveau du doigt mordu, ne permet de voir ni protozoaires, ni spirilles, ni aucun parasite intra ou extra globulaire.

La formule leucocytaire fut la suivante :

Polynucléaires	64 %
Mononucléaires	39 %
Lymphocytes	0

Pas d'éosinophiles; pas de myelocytes,, hémotoblastes abondants; il y a légère polynucléose au niveau de la plaque.

Dans le deuxième groupe de recherches (celles pratiquées au début de la défervescence).

L'ensemencement du sang veineux en bouillon et bile est négatif.

Celui de la plaque érysipélateuse du coude est négatif.

Le même sang étalé ne contient ni spirilles, ni hématozoaires, ni aucun autre élément.

La formule leucocytaire est normale.

Il n'y a pas de myélocytes, pas d'hématies nucléées, pas de déformation globulaire, mais de nombreux hémotoblastes.

Le taux de l'hémoglobine est de 75 à l'hémoglobinimètre de Tollpwist.

Dans cette observation l'étiologie et l'incubation sont

classiques. Le tableau du Sodoku est complet : fièvre, réaction locale avec lymphangite et adénopathie, éruption érythémateuse, atteinte de l'état général, rien n'y manque; ou plutôt il n'y manque que la découverte du *Spirocheta Japonica*.

Mais les recherches bactériologiques n'ont pas été faites dans les conditions portées depuis à notre connaissance par les travaux de Futaki et de ses collaborateurs, c'est-à-dire :

a) Recherches du spirochète par l'examen à l'Ultra-Microscope dans la sérosité obtenue par scarification de la périphérie de l'exanthème.

b) Inoculation à la souris, du sang de l'exanthème.

c) Cultures sur milieu de Shimamine.

d) Ponction ou extirpation de ganglions du territoire mordu et recherche du spirochète sur les frottis épais colorés par Fontana Tribondeau ou sur les coupes histologiques du ganglion colorées par les méthodes de Levaditi.

Ce sont les examens qu'il faudra désormais pratiquer si l'on veut avoir un résultat positif dans le plus grand nombre des cas.

Laignel, Lavartine, Boutet, Serrant et Arbeit. (Bull. Soc. Méd. des hôp., 1^{er} février 1924).

Le 11 mai 1923, M. René R..., âgé de 36 ans, commis aux P. T. T voit dans sa chambre un rat et veut le tuer à coups de barre de fer. Dans la lutte, il est mordu à la main gauche, entre le pouce et l'index. Il ne prend pas garde à la morsure qui dans les jours suivants n'est le siège d'aucune inflammation. Mais une dizaine de jours plus tard apparaît au niveau de la cicatrice une rougeur locale avec cuisson et 2 incisions sont pratiquées le 25 mai : on ne trouve pas de pus. Le lendemain, 26 mai, pour la 1^{re} fois le malade a de la fièvre débutant brusquement avec courbature et céphalée intense. Le 30 mai, l'œdème inflammatoire de toute la main gauche avec trainées lymphangitiques du bras et adénopathie axillaire gauche conduit à pratiquer des ponctions multiples au thermo-cautère qui donnent issue paraît-il à une

faible quantité de pus. Dans les premiers jours de juin apparaît une éruption érythémateuse non prurigineuse, disséminée sur tout le corps. Elle dure 15 jours sur le tronc et les membres et 3 semaines sur la face.

Vers le 15 juin, les phénomènes locaux ont disparu. La fièvre qui avait été continue avec, par moments des transpirations intenses, cesse pendant 2 jours. Mais elle reparait le 3^e jour, monte à 39° sans frisson ni douleur, mais avec céphalée et arthralgies. Elle dure 24 heures et depuis cette date s'installe une fièvre rémittente avec un accès tous les 3 jours.

Vers le 15 juillet, les accès s'espacent, ils reviennent tous les cinq jours, la température continuant à s'élever chaque fois un peu au-dessus de 39°.

Quand le malade entre à l'hôpital, le 6 août, il a maigri de 15 kg.. Son état général paraît cependant assez bon. René a de l'appétit bien que jusqu'à ces 10 derniers jours il ait eu de l'inappétence complète.

Entre les accès de fièvre, il se sent seulement un peu fatigué. A ce moment, on constate au niveau de la morsure une légère pigmentation et une atrophie musculaire assez marquée. L'état de différents appareils est satisfaisant, mais les urines contiennent un peu d'albumine (0 g. 50 par litre), des cylindres, quelques hématies et l'urée sanguine est de 0 g. 65. La constante d'Ambard donne $K = 0,093$.

La réaction de Wasserman et de Hecht sont toutes deux positives le 20 août.

La numération sanguine :

Hématies	2.745.000
Leucocytes	35.100

Formule leucocytaire :

Poly. neutro	83 %
Poly. éosino	1 %
Lympho.	2 %
Moyens mono.	13 %

Le malade est mis au traitement arsénical le 18 août avec prudence en raison de l'état de ses reins par des injections

de sulfarsénol tous les cinq jours : 0 g. 06, 0 g. 06, 0 g. 24 puis 7 de 0 g. 36, soit en tout 3 gr. de sulfarsénol. On y adjoint du 24 août au 9 septembre de la liqueur de Fowler.

Dès le début du traitement, l'action est manifeste, après la deuxième injection de 0 g. 06 survient un accès fébrile bien moins intense. Après la 3^e injection de 0 g. 36 une ébauche d'accès élève la température à 37°6. Puis disparition complète des accès.

Parallèlement à cette action sur les accès de fièvre on constate que le 21 septembre le Wasserman est devenu négatif et le Hecht faiblement positif. L'albumine disparaît. Le malade augmente de 2 kg. 400 et il sort cliniquement guéri dans les derniers jours de septembre.

Laboratoire :

La recherche du spironéma Sodoku dans le sang citraté du malade est négative.

Son sang veineux injecté à 2 souris donne naissance dans l'une d'elle au développement du spiromène; spiromène de 6 à 8 μ très mobile, que l'on trouve en abondance dans le sang du sinus caverneux. Cette souris ne paraît d'ailleurs pas malade.

Le malade paraissait cliniquement guéri à sa sortie de l'hôpital. Cependant on lui avait conseillé de reprendre le traitement arsénical après un mois de repos.

Pendant ce temps René augmente de 8 kgs. Mais il présente alors des manifestations nouvelles assez singulières qui témoignent vraisemblablement de la persistance de parasites dans le sang. Tout d'abord c'est un érythème légèrement papuleux, d'aspect morbilliforme siégeant sur le dos des pieds, les membres inférieurs. Puis le 20 octobre apparaissent successivement des douleurs articulaires avec augmentation de volume du genou droit, une angine rouge avec laryngite et adénopathie sous angulo-maxillaire, fièvre modérée fatigue générale et perte de poids. Puis, des douleurs surviennent dans la 1/2 gauche de la langue gênant la mastication et s'accompagnant d'une tuméfaction très nette de la région correspondante.

Cette hémimacroglossie persiste encore une quinzaine de

jours après quand le malade vient reprendre le traitement arsénical. Il est pratiqué à ce moment une série de novarsé nobenzol de 4 %. Toutes les manifestations cliniques disparaissent. Un nouvel examen du sang montre que le Wasserman se maintient négatif, la réaction de Hecht restant encore partiellement positive.

Le malade n'ayant aucun antécédent personnel de syphilis, la recherche de la maladie étant négative chez ses collatéraux, on peut se demander si la réaction de Wassermann si facilement réduite par le sulfarsénobenzol ne constituait pas une modification humorale en rapport avec la spirochètose.

Apert, Remorgant et Garcin. (Bull. de la Soc. des hôp., 10 juillet 1925).

En décembre 1923, l'enfant D..., qui habite avec ses parents sur les bords de la Bièvre est mordu pendant son sommeil à l'annulaire gauche. Le lendemain les parents conduisent l'enfant dans un dispensaire dans lequel on applique après désinfection un pansement sur les 4 petites plaies provoquées par les dents du rat. Ces plaies se cicatrisent quoique l'annulaire reste un peu augmenté de volume. Quinze jours exactement après la morsure l'enfant est en proie à un violent accès de fièvre qui dure trente heures et disparaît de lui même.

Trois jours après, nouvel accès : les parents justement inquiets conduisent leur enfant à l'hôpital.

L'enfant est en plein accès fébrile : 39°5; l'annulaire gauche est augmenté de volume, il a l'aspect d'un spina ventosa; c'est une tuméfaction froide; la peau est blanche, lisse, luisante; la pression est peu douloureuse; le petit sujet se plaint davantage d'une adénité axillaire tendue et douloureuse; sur la face postérieure de l'avant-bras il existe une trainée lymphangitique rouge terne. Le diagnostic clinique du sodoku, immédiatement posé put être vérifié de suite par l'examen bactériologique du sang, nous fûmes en effet assez heureux pour déceler sur simple frottis de sang traité par

les méthodes d'imprégnation à l'argent, le parasite du sodo-doku. Ce diagnostic fut confirmé par la suite, par inoculation aux animaux sensibles (cobaye, souris).

Pendant les phases d'apyrexie, le jeune D... était en apparence très bien portant. le gonflement de son doigt, la congestion ganglionnaire disparaissaient presque complètement et notre petit malade fut 4 jours tranquille, puis brusquement une tension douloureuse du ganglion axillaire et une augmentation de volume de l'annulaire faisait prévoir une nouvelle poussée thermique.

Après le 5^e cycle évolutif, nous vîmes apparaître l'éruption en dehors de toute cause alimentaire ou médicamenteuse.

Cette éruption était constituée de placards congestifs rouges sombre siégeant uniquement sur l'oreille gauche le front, le nez et les joues; le thorax et les membres en furent indemnes. Ces taches congestives disparaissaient à la fin de l'accès et pâlissaient au début complètement. Peu à peu, elles passèrent à l'état chronique et il semblait que chaque ascension thermique fut suivie d'une augmentation de la zone congestive.

Désireux de vérifier l'action du bismuth nous traitâmes cet enfant au Quinby. Nous le traitâmes, toutes proportions d'âge gardées (7 ans 1/2) comme un sujet atteint de chancre. Ce traitement fut poursuivi, coupé de quelques repos, pendant 3 mois, sans aucun succès. Le Quinby n'eut aucune action sur cette spirillose, les accès fébriles furent tout aussi fréquents et nous dûmes mettre l'enfant à un traitement arsénical. Il revint pendant 6 mois, puis nous le perdîmes de vue.

Observation communiquée par le D^r Wilmoth, chirurgien des hôpitaux.

Enfant de 12 ans, amené en novembre 1923, aux Enfants Malades parce qu'il a une grosseur dans l'aisselle droite avec température élevée. Les parents racontent que quelques jours auparavant il a été mordu par un rat à la main droite.

La morsure est cicatrisée, mais il existe dans l'aisselle une agglomération de gros ganglions douloureux, sans péri-adénite, sans phénomènes inflammatoires de la peau, sans lymphangite brachiale. La température est élevée et présente des ascensions brusques à 40°. Plusieurs accès sont ainsi constatés. On profite d'un accès à 40° pour enlever le paquet ganglionnaire de l'aisselle droite. Ces ganglions sont recueillis par MM. Salembini et Kermagant dans une boîte de Petri et les examens ont montré la présence de nombreux spirochètes du sodoku dont la souche a été conservée de longues années à l'Institut Pasteur.

Au point de vue évolution ultérieure, on n'a pas eu à noter d'autres localisations ganglionnaires.

Observation communiquée par M. le Professeur Lenormant et M. le Docteur Wilmoth, chirurgien des Hôpitaux.

Le malade 49 ans, ouvrier agricole a été mordu le 12 août 1934, au cours de la moisson, par un rat d'espèce zoologiquement indéterminée.

Le malade faisait sa sieste dans un hangar de paille de l'année précédente, au milieu des champs à Vilthé (6 km. de Mouvereau). Un chien ayant découvert un nid de rats, un de ses occupants blessé se précipita sur le dormeur et le mordit à la partie moyenne de la face externe du bras droit, la bête fut tuée sur place (c'était un gros rat de couleur sombre). La morsure était nette et saignait beaucoup, elle présentait deux orifices ponctiformes correspondant aux deux incisives supérieures du rongeur. Aussitôt mordu le malade se fait panser à l'eau oxygénée par le pharmacien du village. La blessure continuait à saigner beaucoup et était douloureuse. Dans la nuit, le malade ayant eu de la fièvre et quelques frissons, va consulter un médecin; celui-ci lui fait des pointes de feu et l'envoie à l'hôpital où on applique des pansements humides.

La douleur augmente et la plaie prend un aspect verdâtre, le malade sort de l'hôpital.

Au bout de quelques jours, la plaie continue à saigner et « une grosseur » apparaît dans l'aiselle.

Dans les jours suivants le bras a enflé, l'œdème s'étend jusqu'au poignet, du pus verdâtre continue à couler, au bout de 6 jours tout travail devient impossible.

Le malade est hospitalisé successivement

à Avallon,

à Auxerre, où on lui applique des pansements humides, à Saulieu.

Il essaye à nouveau de travailler, mais a de l'insomnie. La plaie s'entourne de plaques verdâtres, la température réapparaît, les frissons persistent.

Le malade retourne à Vilthé. Son état empirant, il vient se faire hospitaliser à Paris.

3 novembre 1934. — A ce moment l'œdème persiste descendant jusqu'au poignet, du pus jaune verdâtre continue à couler, la tuméfaction de l'aisselle persiste, la peau s'enflamme à son niveau, l'insomnie est complète, la fièvre persiste, de même les frissons surviennent à nouveau « par secousses » toutes les 2 ou 3 nuits à remarquer le malade.

Il entre au pavillon Bouilly, le 3 novembre 1934.

La plaie du bras est rouge, propre, ne saigne pas.

Dans l'aisselle, la tuméfaction est marquée rouge, douloureuse, la température est à 38° à l'entrée, dès le lendemain elle atteint 40°2, 3 jours après elle redescend à 36°8, depuis les oscillations ont persisté.

Le 7 novembre ont intervenu chirurgicalement.

Compte rendu opératoire : « Morsure de rat à la partie externe du bras droit. Il existe à ce niveau un gros placard inflammatoire. De même, il y a une coulée inflammatoire qui remonte vers l'aisselle. Dans l'aisselle, gros ganglions collés contre la paroi interne.

Température dépassant 39°. Il s'agit de sodoku. Ablation sous anesthésie générale de tout le paquet ganglionnaire.

Cette intervention n'a pas enrayé complètement l'évolution.

Courbe thermique : accès du 7 au 11; du 16 au 19; du 21 au 23.

— les accès s'accompagnent de frissons et de sueurs, mais le malade est un ancien paludéen.

— apparition d'une adénopathie genienne, le malade reste affaibli, amaigri (6 kg.).

Le malade se plaint de souffrir du sein droit. On constate qu'il est augmenté de volume. Pas de trainées de lymphangite entre l'aisselle et le sein. On institue un nouveau traitement au novarsénobenzol, puis le malade entre en convalescence sans que la localisation mammaire ait subi une notable transformation, le malade sort de l'hôpital.

Il revient au début de mai parce que la douleur du sein droit est devenue plus vive. La tuméfaction mammaire a doublé de volume. La consistance est devenue dure. On ne note pas de phénomènes inflammatoires de la peau. Sous anesthésie générale, par incision sous-manœuvre, on enlève en respectant le mamelon, la glande qui a les dimensions d'une pièce de cinq francs, une forme discoïde épaisse de plus de un centimètre. La pièce opératoire mise en boîte de Petri est confiée à M. Salembini. On n'a pu mettre en évidence le spirochète du sodoku.

« Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris », 8 mars 1934.

Un cas de Sodoku.

par MM. Claude Gautier et Bissery.

Sans être tout à fait exceptionnelles, les observations typiques de sodoku sont rares en France, celle que nous présentons aujourd'hui nous a paru intéressante en raison de sa symptomatologie bien caractéristique et aussi des circonstances de son étiologie.

Observation : Le 28 octobre 1934, M. B..., 52 ans, jusque-là en excellente santé éprouve soudain une courbature très vive avec une céphalée intense, asthénie profonde, malaise intense et doit suspendre son travail de forgeron. Ces symptômes s'accroissent le lendemain et le surlendemain en même temps que sa température monte à 40°. Il s'alite et le 31 octobre son médecin fait le diagnostic de grippe, mais dans les jours qui suivent, la courbe thermique et les

troubles fonctionnels évoluent sous la forme d'accès intermittents, au cours desquels la fièvre atteint 40° ou davantage. Ces accès sont séparés par des périodes d'apyrexie complète avec retour apparent à la santé pendant 24 à 48 heures. Il fait aussi 3 accès, dont le dernier particulièrement sévère, s'accompagne d'une céphalée si intense que son médecin craignant maintenant une méningite envoie d'urgence M. B... à Laennec où il est admis dans l'après-midi du 13 novembre. La température est alors de 39°8.

Lorsque nous l'examinions pour la première fois dans la matinée du 14, la température est à 36°8 il n'a plus alors ni céphalée, ni courbature, mais il éprouve une très grande fatigue. Nous notons une abondante sudation et une angine érythématopultacée légère avec présence de streptocoques, staphylocoques et d'assez nombreux spirilles, des urines rares chargées, légèrement albumineuses mais rien de plus et notamment aucun symptôme de réaction méningée où même de grippe. De plus nous constatons sur le bord externe de l'index droit au niveau de l'articulation phalangophalanginienne une tache échymotique rouge vineux, arrondie, de 1 cm. de diamètre environ, centrée par une cicatrice superficielle en coup d'ongle, d'apparence récente et d'aspect banal. Dans son ensemble, le doigt est rouge, un peu gros, empâté, bien que nullement douloureux. Quelques traînées de lymphangite parcourent l'avant-bras et la face interne du bras et les ganglions épitrochléens et axillaires sont quelque peu augmentés de volume. Le malade qui est forgeron déclare, qu'au cours de son travail, il lui arrive assez fréquemment de se blesser légèrement et explique ainsi l'existence de la plaie de son doigt, d'ailleurs minime et cicatrisée. A noter cependant qu'il y a 2 jours, au dire même du malade, le doigt blessé était beaucoup plus gros qu'aujourd'hui même.

Le lendemain matin, la température est toujours inférieure à 37°, l'état général est excellent et le malade songe à quitter l'hôpital lorsque dans l'après-midi il est repris brusquement de malaises, de courbatures et de violents maux de tête, il éprouve surtout une sensation de lassitude extrême. Tem-

pérature 37°5. Nuit marquée par de l'insomnie, de l'agitation et une céphalée croissante.

Dans la matinée du 16 novembre nous trouvons M. B... recroquevillé sous ses couvertures, immobile, prostré, le visage anxieux. Il éprouve un malaise général, une profonde asthénie, se plaint de courbature et de vives douleurs dans les membres dès qu'il esquisse un mouvement, et de violents maux de tête sans localisation précise. La palpation des muscles, arrache des cris au malade, mais il n'existe ni signe de Kernig, ni raideur et l'examen neurologique reste complètement négatif. L'exploration des diverses fonctions ne fournit aucun renseignement nouveau, notamment pas de troubles digestifs en dehors d'une langue saburrale et d'une anorexie absolue. Foie normal, pas de splénomégalie.

Mais depuis la veille est apparue une éruption. Intéressant la face, les membres, le tronc avec prédominance sur la face antérieure du thorax et de l'abdomen; elle est faite d'une cinquantaine d'éléments disséminés, les uns érythémateux et sans relief, les autres légèrement papuleux. Quelques-uns nodulaires. Cette apparence polymorphe est due comme l'évolution va nous le montrer, à l'âge plus ou moins ancien des éléments éruptifs que nous voyons passer en 24 ou 36 heures par toute une série de stades successifs : au début une tache érythémateuse, rouge vineux, arrondie, nettement limitées à 5 ou 10 mm. de diamètre, non prurigineuse, mais sensible à la pression qui s'efface complètement. La palpation montre que dès son début, elle repose sur une base infiltrée. Dans les heures qui suivent, elle s'accroît, atteignant 15 à 20 mm. ou davantage et devient quelquefois ovalaire. Mais surtout elle s'infiltré de plus en plus et prend un aspect de nature tout à fait comparable à ce que l'on observe dans l'érythème noueux banal. Puis cinq à six heures plus tard l'infiltration commence à diminuer. Simultanément, le centre de l'élément pâlit et son pourtour s'entame d'un halo de forme irrégulière qui s'étend en dégradé à la périphérie. A ce stade, 24 heures environ après le début de l'éruption, certains éléments en particulier sur la face antérieure des cuisses prennent un aspect en cocarde : centre rose pâle,

entouré d'une zone rouge, halo périphérique rose, s'éteignant en dégradé mais parfois causé par un fin liseré franchement rouge à la limite des téguments. A aucun moment on n'a observé d'exanthème rhino-pharyngé, tant qu'à l'amygdalite du début elle est en régression.

Par contre, depuis 24 heures l'aspect de l'index droit s'est entièrement modifié. De sa racine à son extrémité le doigt est boudiné, turgescant, immobilisé en extension et doublé de volume. Il est rouge sombre, chaud et dur, les téguments lisses, luisants et tendus ont depuis sa racine jusqu'à son extrémité un aspect pseudophlegmoneux. Mais le malade n'en souffre pas spontanément. La palpation n'en est qu'à peine douloureuse, on ne note pas de fluctuation, mais seulement une infiltration œdémateuse assez dure et ne donnant pas le godet. Sur l'avant-bras et les bras, les traînées de lymphangite sont plus apparentes que la veille et les ganglions axillaires plus gros et plus sensibles à la pression. Cette transformation de l'index est si frappante que l'interrogatoire est poussé davantage et que le malade finit par donner les renseignements suivants qui vont éclairer le diagnostic.

A ses moments de loisir, cet homme élève des faucons qu'il dresse pour la chasse. Il les nourrit habituellement de viande de boucherie, mais pour les conserver en bonne santé, il est, nous dit-il, indispensable qu'il leur fournisse de petites proies vivantes, ou très fraîchement tuées, pratiquement des rats, qu'il capture à cette intention. Portant l'oiseau sur son poing gauche ganté de cuir, il lui présente de la main droite la proie grossièrement dépecée, que du bec et de la griffe, le faucon déchiquette avant de la consommer.

C'est précisément à quoi, M. B... s'employait, quatre à cinq jour avant qu'il ne tombât malade (23 ou 24 octobre, il ne peut préciser), lorsque son index droit, tout souillé du sang d'un rat a été griffé par l'un de ses oiseaux. Il n'avait attaché aucune importance à un aussi banal accident et la place très superficielle et nullement douloureuse s'était rapidement cicatrisée.

Le 17 novembre, accentuation de la céphalée et de la

prostration, température atteignant 39°8 l'après-midi. Douleurs articulaires très vives intéressant notamment les épaules. Index droit sans modification, mais éruption plus intense que la veille avec prédominance des éléments en cocarde.

Hémoculture (sur bouillon) : stérile.

Numération :

Globules rouges	4.756.000
Globules blancs	7.500
Hémoglobine	90 %
Valeur globulaire	0,9

Pourcentage leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles .	78,5 %
Polynucléaires éosinophiles .	0,5 %
Lymphocytes	3 %
Moyens	5,5 %
Grands	10,5 %
Formes de transition	1,5 %
Myéloblastes	0,5 %

Le 18 novembre, mêmes symptômes, mais la majorité des éléments éruptifs se sont étalés et ont pâli. Légère diminution de la fièvre.

Le 19 novembre, on trouve dans la matinée, le malade assis dans son lit, ne souffrant plus, euphorique et complètement apyrétique. Les éléments éruptifs ont pour la plupart disparu. Certains d'entre eux se décèlent pourtant, par une teinte brunâtre de la peau qui est comme gaufrée et, est le siège d'une fine desquamation purpuracée. L'index droit reste rouge, mais a repris sa forme et son volume normal. Disposition des trainées de lymphangite mais persistance de quelques gros ganglions axillaires. Même état satisfaisant avec apyrexie complète le 20 novembre et dans la journée du lendemain.

Dans l'après-midi du 21 novembre, brusquement, début d'une nouvelle crise. La température atteint 39° dans l'après-midi du 22 et 40° dans la journée du 23.

Cette crise sera calquée sur la précédente mais plus violente encore. La température atteindra $40^{\circ}7$ dans la matinée du 24 novembre; la prostration, la céphalée, les douleurs articulaires seront plus marquées que jamais, mais cette fois aucune modification de l'index, aucune poussée de lymphangite. Par contre, une nouvelle poussée éruptive est apparue le 23 novembre, généralisée à l'ensemble des téguments, à l'exclusion cependant du cuir chevelu et des extrémités. Cette éruption est faite d'éléments beaucoup plus nombreux que la première fois, mais de caractères et d'évolution identique.

Le 24 novembre, à 11 heures, injection intraveineuse de novarsénobenzol. Dans l'après-midi chute rapide de la température qui tombe à $39^{\circ}2$ à 17 heures, oscille entre 37° et 38° le 25 novembre et est inférieure à 37° le 26 novembre.

L'apyrexie est définitive. Dès le 25 novembre, lendemain de la première injection de novar, tous les symptômes fonctionnels : asthénie, éruptions, douleurs ont disparu définitivement et le malade a quitté l'hôpital le 1^{er} décembre 1934 complètement guéri et depuis lors son état est resté excellent.

Le traitement a consisté en 5 injections de novarsénobenzol, respectivement de 0,15, 0 gr. 30, 0 gr. 45, 0 gr. 45, pratiquées les 24, 26, 29 novembre et 3 et 8 décembre.

Observation du D^r Coste-Doat.

D'une santé habituellement parfaite, M. A..., officier d'artillerie, entre au Val-de-Grâce le 10 août 1931 avec le diagnostic de congestion pulmonaire grippale.

Il n'est malade que depuis le 7 août, date à laquelle l'état actuel a débuté brusquement. Il se plaint de courbature générale, d'asthénie, d'une céphalée modérée, mais il ne souffre d'aucun organe en particulier; sa température est de 39° , le pouls de 90.

Au cours de la nuit suivante, la fièvre disparaît (37° , pouls 62 le 2 au matin); un examen soigneux ne révèle rien d'autre

qu'une submatité de la base droite; la respiration y est un peu affaiblie, il existe des râles bulleux assez nombreux, et une toux modérée; il n'y a pas d'expectoration. La région lombaire droite est un peu douloureuse à la palpation. La tension artérielle est de 9-5 (Vaquez-Laubry).

Le 14 au soir, ascension thermique à 39°3; la température se maintint à 39° le 15 et redevint normale le 16. Les crachats examinés le 14 au soir montraient une flore banale sans bacilles de Koch ni spirilles; une hémoculture faite le



15 demeure stérile, les signes pulmonaires de la base droite persistent sans s'étendre.

Le 18, une radiographie pulmonaire est pratiquée: les deux sinus costo-diaphragmatiques sont comblés mais la transparence est normale dans l'ensemble des poumons. Le soir même, la température s'élève à 38°2; il existe une légère leucocytose (10.000) avec neutrophilie (90 p. 100); il n'y a aucun parasite sur la lame. Le 19 au soir, la température reste à 39°4, le pouls ne dépasse pas 90; comme dans les autres accès, il y a une dissociation relative entre le pouls et la température.

Apyrexie les 21, 22, 23.

Les 24 et 25, température autour de 39°; nouvelle hémoculture

culture qui restera stérile. Examen du sang :: ni hématozoaires, ni spirilles; polynucléaires neutrophiles 94 p.100.

Il s'agit en somme d'une fièvre récurrente dont les accès fébriles ne durent pas plus de quarante-huit heures et sont séparés de deux jours et demi ou trois jours d'apyrexie. Bien que la température redevienne alors normale, une courbature importante et surtout des douleurs musculaires dont le malade se plaint spontanément persistent entre les accès. La palpation des mollets et des cuisses est intolérable.

Il existe encore une dysphagie douloureuse permanente; le pharynx ne paraît pourtant pas enflammé. Dysphagie et myalgies sont constantes pendant les accès et entre eux. Ce sont vraiment les seuls signes objectifs un peu étranges que l'on puisse retenir, avec la légère leucocytose et l'importante neutrophilie déjà signalées; les signes de la base droite et de la région lombaire voisine sont trop peu importants pour expliquer cet état. Il n'y a pas la moindre splénomégalie, pas d'ictère ni d'atteinte méningée; les urines ont leur coloration habituelle, le sang ne contient pas de parasites, en particulier pas de spirilles.

Le 26 on pose la question : « N'avez-vous pas été mordu par un rat ? » Après une dénégation, le malade se reprend et dit qu'il se rappelle effectivement avoir été mordu à la fin du mois de juin par un rat blanc acheté à Paris sur les quais par un de ses amis; il faisait sur le rat des expériences et le tenait par la queue; il voulut écarter un de ses enfants qui s'était approché, lorsque le rat se retourna, le griffa sans le faire saigner, puis le mordit à la face dorsale de la main droite sur l'articulation métacarpo-phalangienne du petit doigt. La plaie se cicatrisa en quelques jours sans aucune réaction inflammatoire locale, sans lymphangite ni adénite consécutive. Il était impossible, près de deux mois après la morsure, d'en retrouver la trace, mais il n'en sera pas de même un mois plus tard.

Il s'agissait bien d'un cas de sodoku à forme un peu particulière; on rechercha les lésions cutanées sans en trouver; il y avait eu seulement, au début de l'hospitalisation, quelques placards érythémateux sur le dos des genoux, mais ils étaient semblables à ceux que produit chez des malades fé-

bricitants le poids du membre contre le matelas. Il n'y avait pas non plus d'adénite sus-épitrochléenne ni axillaire.

On décida d'attendre le prochain accès fébrile pour tenter de confirmer bactériologiquement le diagnostic. La température s'éleva de nouveau à partir du 28, mais ne dépassa pas 38°4 sauf le 29 (39°5). Le 30 on fit un nouvel examen de sang sur lame; la recherche des spirochètes fut infructueuse; on inocula avec le sang une souris et un cobaye (2 centimètres cubes au cobaye); on injecta à un autre cobaye le culot de centrifugation de l'urine du malade. La souris périt spontanément le 15 septembre; ses organes n'étaient pas congestionnés; il n'y avait pas de spirochètes dans les frottis du foie ni de la rate. Les deux cobayes furent sacrifiés le 12 octobre en plein état de santé; les frottis de leurs organes ne révélèrent pas davantage la présence de spirochètes.

Cette période fébrile fut plus longue que les précédentes. le cinquième jour (2 septembre) on injecta 0,30 de novarsénobenzol par voie intraveineuse; le lendemain matin la température redevint normale et le resta jusqu'au départ; en quelques heures aussi les douleurs, qui n'avaient encore subi aucune rémission depuis le début, cédèrent; l'amélioration de l'état général fut considérable. On injecta de nouveau 0,45 le 6, puis le 10. Le 16 on autorisa la sortie sur la demande expresse du malade : l'état de santé était redevenu parfait.

Mais le 24 survint une rechute pendant un séjour dans une ville du Midi. L'évolution allait être toute différente de celle observée jusqu'à ce moment.

Un œdème douloureux et fébrile d'aspect érysipélateux apparut à la joue droite et y demeura jusqu'au 10 octobre; vers le 28 septembre un œdème semblable s'installa à l'avant-bras gauche et s'étendit progressivement à tout le membre supérieur, la teinte rouge épargnant certains territoires cutanés. La fièvre ne durait que quelques heures pendant la journée, et permettait des sorties en voiture.

Vers le 3 octobre, même atteinte du membre supérieur droit; mais si les douleurs étaient encore assez vives, l'œdème était moins important et n'interdisait pas l'usage

de la main. Fait à noter, le siège de la morsure s'enflamma et les traces des dents du rat devinrent très apparentes.

La poitrine et la nuque se tuméfièrent peu après.

Le 5 octobre, le médecin, que le malade avait mis au courant de son histoire et du succès du novarsénobenzol, lui fit 2 injections intramusculaires de sulfarsénol de 0,06 chacune; les 5 et 7 il n'en fit qu'une de 0,12 et le 10 une de 0,18. Dès la première injection l'œdème rétrocéda, l'état général se transforma.

Le 17, le malade, de retour à Paris, vint consulter de nouveau; il n'avait plus alors qu'un minime œdème de la face, et une adénite axillaire qui n'existait pas précédemment. Mais la trace de la morsure était très apparente; on voyait deux petites piqûres distantes de 5 millimètres l'une de l'autre à la base du cinquième doigt du côté droit. L'examen du reste du corps ne révélait aucune anomalie: la tension artérielle s'était relevée à 12-8, le pouls était aux environs de 70, régulier; toute atteinte pulmonaire avait disparu. Il n'y avait pas de fièvre.

Le malade fut revu depuis à plusieurs reprises: son état de santé est resté parfait.

En résumé, six semaines après une morsure de rat est apparue une fièvre récurrente; cinq accès fébriles d'une durée de deux jours chacun se sont succédé, séparés d'une période d'apyrexie de trois jours; ils s'accompagnaient de douleurs musculaires, d'une forte dysphagie et d'une légère congestion pulmonaire. mais la lésion locale était inexistante et il n'y avait ni lymphangite, ni adénite, ni manifestations cutanées. Le novarsénobenzol eut un succès immédiat, mais trois injections furent insuffisantes pour déterminer une guérison complète, et trois semaines plus tard la maladie se manifesta de nouveau par des poussées d'œdème inflammatoire fébrile accompagnées d'adénite; elles s'étendirent de la tête aux deux membres supérieurs, au gauche en premier lieu, au droit ensuite; la trace de la morsure devint alors très importante et prurigineuse. Quelques injections de sulfarsénol amenèrent une disparition immédiate des accidents. Cinq mois plus tard, la guérison persistait.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT, KERMORGANT et GARCIN. — *Bullet. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 juillet 1925 : Trois nouveaux cas de Sodoku observés à Paris.
- BRAILLON et PADU. — *Pr. méd.*, 17 juin 1914 : Le Sodoku en Picardie.
- CLÉMENT. — Thèse Paris, 1923.
- CHAIX (A.). — Un cas de Sodoku en Provence (*Provenc. médical*, 15 février 1932, N° 5).
- COSTA et TROISIER. — *Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 novembre 1916 : Un cas de Sodoku.
— *Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 14 juin 1918 : Un nouveau cas de Sodoku.
- COSTEDOAT. — Les formes cliniques du Sodoku. *Paris Médical*, 4 juin 1932.
- DALOUS et STULLMUNKES. — *Progrès Médical*, 1921, p. 39; Notes sur un cas de Sodoku.
- DESSAUVAGES. — Thèse Montpellier, 1920.
- DUPUY (Pierre). — Un cas de Sodoku dans l'Oise. *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique. Journal des Praticiens*, 11 oct. 1930, p. 666.
- DUJARRIC DE LA RIVIÈRE. — *Ann. de la Méd.*, 1918. Contribution à l'étude des Spirochètoses : le Sodoku.
- FIEVEZ. — *Paris Médical*, 1916, p. 338 : Un nouveau cas de Sodoku observé dans la zone des armées.
- GAUTHIER. — *Bull. de la Soc. méd. hôp. de Paris*, 8 mars 1934.
- GOUGET. — *Presse médicale*, 2 mars 1912 : Le Sodoku.
- GRENET et LEUCHER. — *Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 janv. 1918 : Quelques cas de Sodoku.
- GUY, LAROCHE et DUROZOY. — *Bulletin de la Soc. méd. hôp. de Paris*, 23 décembre 1917 : Un cas de Sodoku.

- HUGONOT, GABRIELLE-FRIESS. — Un cas de Sodoku (Soc. Médicale des hôpitaux de Lyon. Séance du 22 nov. 1932. Lyon Médical, N° 3, 15^e année, 1932. Tome CLI
- JEAN. — Arch. de méd. navale, 1922, p. 76 : Deux cas de Sodoku.
- LAIGNEL-LAVASTINE, BOUTET, SERRANT et ARBEIT. — Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1^{er} février 1924.
- LAGRIFFE et LELOUP. — Presse Médicale, 18 avril 1914 : Un cas de Sodoku.
- LE CHURTON et MOUREAU. — De la nécessité d'une observation prolongée pour affirmer le typhus murin. Production de périorchite et d'orchite chez le cobaye par injection intra-péritonéale d'une souche humaine de sodoku japonais. (Soc. de Biol. Bordeaux in c. r. Soc. Biolog., t. CXII, 1933, p. 1378 à 1380).
- Le chien peut conserver dans son organisme les « Spirellas » du Sodoku, c. r. Soc. Biol. Bordeaux, t. CXIII, p. 1206.
- LORTAT, JACOB et LEGRAIN. — Un cas de Sodoku. Soc. Franç. de dermat. et syph. Séance du 18 juillet 1928.
- A propos d'un cas de Sodoku. (La Médecine, n° 14, novembre 1928, p. 1066).
- MILLOT, CARPENTIER. — Union médicale, 27 décembre 1884.
- MONTHUY, FAVORY (A.) et LEVADITI. — Sur un cas de Sodoku des paupières. Arch. d'Ophtal. Juillet 1931, p. 493.
- MORIN et GENEVRAY. — Bull. de la Soc. Pathol. exotique, 7 juillet 1926. Présence en Nouvelle Calédonie du Sp. morsus muris.
- MOUCHET et GUILLERMIN. — Bull. de la Soc. méd. hôp. de Paris. 9 février 1923 : Le premier cas de Sodoku en Turquie.
- RAMOND et LÉVY-BRUHL. — Bull. de la Soc. méd. hôp. de Paris. 9 février 1917 : Un nouveau cas de Sodoku.
- REMLINGER. — Bulletin de la Soc. pathol. exotique, 14 février 1917 : Un cas de Sodoku observé au Maroc.
- ROGER. — Presse médicale, 5 avril 1917. — Les cas français de Sodoku. Marseille Médical, 1917.

SALIMBIN, KERMORGANT et GARCIN. — Sur l'existence des formes filtrables du parasite du Sodoku dans la rate de la souris expérimentalement infectée. C. R. Soc. Biol., t. XCIII, 27 juin 1925, p. 229.

— L'infection expérimentale du cobaye provoquée par le parasite du Sodoku. La transmission héréditaire du Sodoku chez le cobaye. (C. R. Soc. Biol., t. XCIII, 4 juillet 1925, p. 335).

SALIMBINI et SAZERAC. — Action du Bismuth sur le spirochète du Sodoku dans l'affection expérimentale du cobaye. (C. R. Acad. des Sciences, t. CLXXXIV, 13 juin 1927).

STROUF. — Revue médicale de l'Est, 1913, p. 370 : Un cas de Sodoku.

FROISIER et CLÉMENT. — Bulletin de la Soc. méd. hôp. de Paris. 31 mars 1922 : Un cas de Sodoku à Paris.

